



ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ИНТРААБДОМИНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ХИРУРГИИ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита,
Российская Федерация

Внедрение современных хирургических технологий нередко сопровождается негативными эффектами. Применение эндоскопических методик может приводить к развитию феномена интраабдоминальной гипертензии, который встречается также при многих патологических процессах в брюшной полости. Одним из серьезных осложнений является расстройство гемодинамики, а также нарушения системы гемостаза, ведущие к возникновению тромбозов и тромбоэмболий. Длительная гипертензия сопровождается возникновением абдоминального компартмент-синдрома с развитием полиорганной недостаточности. Важным является профилактика осложнений.

В представленном обзоре приводятся современные данные о нарушениях в системе микроциркуляции возникающих при повышенном внутрибрюшном давлении. Рассматриваются патофизиологические реакции в системе гемостаза. Исследование влияния внутрибрюшной гипертензии, созданной в результате пневмоперитонеума, на коагуляцию и фибринолиз под общим наркозом выявило негативные изменения в послеоперационном периоде, которые сводились к активации факторов свертывания крови и угнетения фибринолиза. Представлены исследования функции эндотелия при интраабдоминальной гипертензии. Рассматриваются возможные маркеры, с помощью которых возможно прогнозирование патологических реакций.

Проведенный анализ литературы показал, что сдвиги гемокоагуляции у пациентов с калькулезным холециститом могут способствовать развитию венозного тромбоэмболизма. Первопричиной дисфункции эндотелия также может стать регионарное нарушение микроциркуляции.

Ключевые слова: интраабдоминальная гипертензия, гемостаз, эндотелий, микроциркуляция, венозный тромбоэмболизм

The introduction of modern surgical technologies is often accompanied by negative effects. The use of endoscopic techniques can lead to the development of the phenomenon of intra-abdominal hypertension, which is also found in many pathological processes in the abdominal cavity. One of serious complications is hemodynamic disorder, hemostasis system disorders leading to thrombosis and thromboembolism. Long-term hypertension is accompanied by the development of the abdominal compartment syndrome with the development of multiple organ failure. It is important to prevent complications.

This review presents current data on the disorders in the microcirculation system arising when intra-abdominal pressure increases. Pathophysiological reactions in the hemostatic system are studied. The study of the influence of intraperitoneal hypertension, created as a result of pneumoperitoneum, on coagulation and fibrinolysis under general anesthesia, revealed negative changes in the postoperative period, which led to activation of clotting factors and inhibition of fibrinolysis. Studies of the endothelial function in case of intra-abdominal hypertension are presented. Possible markers with the help of which it is possible to predict pathological reactions are considered.

The conducted literature review shows that shifts of hemocoagulation in patients with calculous cholecystitis can contribute to the development of venous thromboembolism. The root cause of endothelial dysfunction can also be a regional disturbance of microcirculation.

Keywords: intra-abdominal hypertension, hemostasis, endothelium, microcirculation, venous thromboembolism

Novosti Khirurgii. 2018 Jul-Aug; Vol 26 (4): 465-472

Changes in Microcirculation Due to Intra-Abdominal Hypertension in Surgery

Yu.S. Lobanov, S.L. Lobanov, K.G. Shapovalov

Введение

Внедрение современных технологий лечения различных заболеваний и состояний нередко сопровождается выявлением ряда нежелательных побочных эффектов. Применение эндоскопических методик связано с развитием феномена интраабдоминальной гипертензии (ИАГ), который встречается также при многих патологических процессах в брюшной полости,

таких как перитонит, панкреонекроз, сепсис и др. [1, 2, 3, 4, 5, 6]. Одним из серьезных осложнений, возникающих на фоне ИАГ, является расстройство гемодинамики, а также нарушения системы гемостаза, ведущие к возникновению тромбозов и тромбоэмболий. ИАГ сопровождается развитием так называемого абдоминального компартмент-синдрома (АКС) с тяжелыми нарушениями функций практически всех органов и систем и развитием полиорганной недостаточности.

сти (ПОН) [7, 8, 9, 10]. Вместе с тем ряд авторов считают, что, несмотря на общность клиники и патофизиологических реакций, ИАГ и АКС отличаются с методологической точки зрения [10].

Клиническая картина синдрома ИАГ полиморфна. В зависимости от конкретной органной дисфункции, чаще характеризуется развитием гиповолемии, неустойчивой гемодинамикой, снижением сатурации, явлениями дыхательной недостаточности, олигоурией, нарушениями сознания [2, 3]. Вышеперечисленные патологические признаки в совокупности могут расцениваться как ПОН, вызванная различными причинами. Органная дисфункция, возникающая при развитии синдрома ИАГ, имеет общий причинно-следственный признак — высокое внутрибрюшное давление (ВБД), оказывающее воздействие на все системы организма. ВБД, превышающее 35 мм рт.ст., сопровождается нарушениями функции легких, органов сердечно-сосудистой системы и почек и является прогностически неблагоприятным признаком [11, 12, 13]. Синдром ИАГ развивается на фоне высокого внутрибрюшного давления по принципу «все или ничего», когда исчерпывается ресурс компенсаторных механизмов [2]. Несмотря на успехи современной хирургии и анестезиологии-реаниматологии, летальность при синдроме ИАГ весьма высока. Вместе с тем, данный показатель значительно отличается по разным сообщениям и варьирует от 10 до 70% [14, 15, 16]. На уровень летальности влияют различные факторы, в частности, особое значение имеет характер основного заболевания и его осложнений, а также многообразие причин, вызвавших повышение ВБД [14, 15, 16]. Несомненно, важным является профилактика связанных с ИАГ осложнений. Таким образом, ранняя диагностика и мониторинг внутрибрюшного давления и связанных с ним изменений у пациентов, представляющих группу риска, несомненно, является актуальной задачей [2].

В настоящее время в литературе достаточно подробно описаны изменения, возникающие при ИАГ со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной, пищеварительной и других систем [2, 11, 17, 18, 19]. В данном обзоре мы сосредоточились на анализе современных исследований, посвященных изучению микроциркуляции и гемостаза при интраабдоминальной гипертензии.

Патофизиологические реакции системы гемостаза при интраабдоминальной гипертензии

Живот можно рассматривать как закрытый резервуар с различными свойствами стенок:

жесткими (реберные дуги, позвоночник и таз) и относительно эластичными (брюшная стенка и диафрагма). Упругость стенок и характер его содержимого определяют давление в брюшной полости [10, 11]. Относительно постоянное ВБД увеличивается на вдохе под действием диафрагмального сжатия и уменьшается на выдохе при расслаблении диафрагмы. ВБД непосредственно зависит от объема и характера содержимого пищеварительного тракта, объема воздуха, жидкости, кишечного содержимого и формирующихся каловых масс. Существенное значение имеет патологическое содержимое в брюшной полости, наличие асцита, гемоперитонеума, перитонеального экссудата, объемных образований (опухолей, кист). Наряду с этим имеет значение состояние тканей брюшной полости (спаечные процессы, рубцовые деформации), а также особенности брюшной стенки (рубцы, ожоги, отек) [11].

Лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ), как правило, проводят с наложением пневмоперитонеума с давлением в диапазоне 10-15 мм рт.ст. [20]. При этом пациент находится в положение Фоулера («Обратное положение Тренделенбурга»). В таком положении венозный отток от нижних конечностей еще более затруднен.

Чрезвычайно опасным осложнением ЛХЭ, по мнению многих авторов, является венозный тромбоэмболизм (ВТЭ). Под этим понятием определяется тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тромбоэмболия легочной артерии и посттромбофлебитический синдром [21]. Основными причинами ВТЭ являются нарушение эндотелиального покрова, замедление кровотока в венах нижних конечностей, склонность к гиперкоагуляции, нарушение антикоагулянтной и фибринолитической активности периферической крови, а также возникновение патологического внутрисосудистого свертывания. Несомненно, важную роль играет сопутствующая патология, а также пневмоперитонеум [22, 23].

Риск тромбоэмболических осложнений (ТЭО) связан с ИАГ вследствие пневмоперитонеума, положением Фоулера и сопутствующей патологией [20]. Исследование влияния внутрибрюшной гипертензии, созданной в результате пневмоперитонеума, на коагуляцию и фибринолиз под общим наркозом выявило негативные изменения в послеоперационном периоде, которые сводились к активации факторов свертывания крови и угнетения фибринолиза. Ю.С. Ханина с соавт. [24] изучали основные показатели гемостаза до и после ЛХЭ. Установлено, что до операции МНО было в пределах нормы, а в течение первых суток происходило

его статистически значимое снижение. Восстановление МНО наблюдалось к 5-м суткам. Также после операции происходило увеличение концентрации фибриногена, достигающее пика к 5-м суткам после операции. Как известно, повышение его уровня является индикатором комплекса защитных реакций организма. Активированное частичное протромбиновое время (АЧТВ) — показатель, характеризующий внутренний путь активации протромбиназного комплекса. Исходное значение до ЛХЭ было в норме у всех исследуемых пациентов. В первые сутки после операции зарегистрировано уменьшение АЧТВ, восстановление происходило к 5-м суткам послеоперационного периода [24].

В исследовании Т. Donmez et al. [25] показано изменение гемостаза в 2 группах больных, оперированных методом ЛХЭ по поводу желчнокаменной болезни, при пневмоперитонеуме с давлением 10 мм рт.ст. и 14 мм рт.ст. При этом в обеих группах имело место значительное увеличение уровня факторов свертывания крови. Причем более выраженные изменения каскада коагуляции и фибринолиза наблюдались при давлении в 14 мм рт.ст. [25]. При оперативных вмешательствах на фоне пневмоперитонеума фиксируется увеличение уровня D-димеров, содержания фибриногена и других показателей, причем при давлении 14 мм рт.ст. эти изменения выражены в большей степени [25]. Аналогичные данные получены при изучении гемостаза при ЛХЭ и в других исследованиях [26, 27]. Указанные изменения были обратимыми, клинически значимых осложнений не зафиксировано. Авторы проводили ультрасонографию вен нижних конечностей накануне и на 7-е сутки после операции. Среди обследованных пациентов признаков ТЭО не выявлено. Вместе с этим, обоснованно предположение, что более низкое давление (10 мм рт.ст.) в меньшей степени влияет на коагуляцию и фибринолиз [26].

Таким образом, исследования системы тромбоцитарного и плазменного гемостаза у пациентов с калькулезным холециститом в предоперационном периоде выявляют усиление коагуляционного потенциала, снижение антикоагулянтной и фибринолитической функций крови и наличие патологического внутрисосудистого свертывания по типу гипо- и гиперагрегатного ее состояния [26].

Не вызывает сомнений, что выявленные сдвиги гемокоагуляции у пациентов с калькулезным холециститом, указывающие на депрессию адаптивных свойств крови, могут способствовать развитию ВТЭ или послеоперационных геморрагий [28, 29].

Изменения функции эндотелия при патологических процессах

В настоящее время признано, что эндотелий — не просто физический барьер между кровью и сосудистой стенкой, но и важный орган с большим количеством специфических функций [30]. Эндотелий является узкоспециализированной тканью, которая регулирует сосудистый тонус, а также адгезию форменных элементов крови и пролиферацию гладкомышечной мускулатуры [30].

Анализ многочисленных клинических и экспериментальных исследований показал, что в норме эндотелий обладает рядом эффектов, влияющих на кровообращение в целом [29]. В частности, установлены его вазопротекторные свойства. Эндотелий снижает адгезивные свойства лейкоцитов и моноцитов, подавляет подвижность и пролиферативные свойства гладкомышечных клеток сосудистой стенки, а также агрегацию тромбоцитов. Вместе с тем, дисфункция эндотелия сопровождается снижением защитных свойств сосудистой стенки (в частности, происходит нарушение баланса вазоактивных веществ), способствует активации тромбоцитов и коагуляционного гемостаза, что является условием для возникновения тромбозов [29].

Полученные сведения позволили создать представление о важной роли эндотелия в формировании сосудистого гомеостаза. Обнаружено, что эндотелий, помимо барьерных функций, участвует в качестве преобразователя сигналов для факторов, определяющих процессы метаболизма, гемодинамики и воспаления. В результате указанных реакций происходят изменения морфологических и функциональных свойств сосудистой стенки [30].

Одной из основных функций эндотелия является регуляция вазомоторного тонуса. Эндотелиальный слой сосудистой стенки реагирует на факторы, изменяющие клеточную адгезию, тромборезистентность, пролиферацию гладкомышечных клеток и воспаление сосудистой стенки [31, 32].

Установлено, что эндотелий продуцирует ряд вазоактивных молекул, влияющих на процессы вазодилатации и вазоконстрикции, за счет чего происходит изменение сосудистого тонуса [33]. Наряду с этим эндотелий реагирует на экспрессию вазоактивных медиаторов, циркулирующих в сосудистом русле. За счет указанных процессов оптимизируются процессы метаболизма в тканях, реализуется необходимое обеспечение их кислородом. При этом указанные эффекты способствуют

перестройке сосудистого русла таким образом, чтобы обеспечить адекватную перфузию органов и тканей.

Значительное число исследований посвящено изменению функции эндотелиоцитов при различных патологических процессах [25, 26, 27]. Дисфункция эндотелия сопровождается неспецифической реакцией сосудов, вызывающей их спазм или дилатацию, а также появлением склонности к тромботическим осложнениям [27]. При этом происходит выброс значительного количества различных биологически активных веществ и многообразных реакций со стороны межклеточной ткани. В результате происходят существенные нарушения микроциркуляции и метаболизма. Есть мнение, что дисфункция эндотелия является универсальным патогенетическим механизмом в возникновении многих патологических процессов [27].

Дисфункция эндотелия может возникать в результате многих причин. В частности, вследствие ишемии и гипоксии тканей. В результате различных экзо- и эндогенных интоксикаций, артериальной гипертензии, при сахарном диабете, термических воздействиях, различных хронических патологиях [27]. Изменения функциональной активности могут сопровождаться стойким спазмом и тромбозом сосудов или нередко, их сочетанием, что приводит к нарушению кровообращения в соответствующем органе [27].

Установлена связь между маркерами воспаления и дисфункцией эндотелия, в частности, при увеличении содержания интерлейкина-6, С-реактивного белка и уменьшении концентрации нитрооксида азота за счет ингибирования синтеза окиси азота [34].

Первопричиной дисфункции эндотелия также может стать регионарное нарушение микроциркуляции. Возникающая при этом локальная ишемия часто сопровождается цепью гемодинамических и воспалительных изменений, приводящих к поражению органа. Так, при локальном некрозе в последующем происходят значительные склеротические процессы в паренхиме почки [28]. Это, вероятно, связано с дисфункцией эндотелия, нарушением баланса между процессами вазоконстрикции и вазодилатации, что приводит к возникновению стойкого спазма, нарушающего нормальный кровоток в почке и способствующего прогрессированию патологического процесса [27].

ИАГ является причиной уменьшения кровоснабжения органов брюшной полости, вследствие чего возникает гипоксия тканей [28, 35, 36, 37, 38]. Снижение оксигенации приводит к увеличению содержания внутриклеточного кальция, который отвечает за регуляцию

многих процессов. В результате повреждения клеток происходит выброс биологически активных веществ, в частности, провоспалительных цитокинов и хемокинов [39, 40, 41, 42, 43]. Молекулы межклеточной адгезии способствуют взаимодействию лейкоцитов с эндотелием [44, 45]. Повышается проницаемость эндотелиального барьера, что приводит к возникновению отеков и прогрессированию метаболических нарушений. Указанные реакции и длительная гипоксия способствуют апоптозу клеток и некротическим процессам в тканях [38, 46, 47].

Заключение

Все вышеизложенное позволяет сделать вывод о значительных изменениях гомеостаза в результате ИАГ. Вместе с тем, нет достаточно четких данных о динамике маркеров функциональной активности и состояния эндотелия при различных режимах ВБД, инициирующих развитие патологических процессов в результате ИАГ, на основании которых можно было бы прогнозировать возможные осложнения и соответственно проводить лечебно-профилактические мероприятия.

Финансирование

Работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательской работы Читинской государственной медицинской академии.

Конфликт интересов

Авторы заявляют, что конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев СА. Синдром интраабдоминальной гипертензии. *Хирургия Журн им НИ Пирогова*. 2013;(5): 63-67. <https://www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2013/5/030023-12072013515>
2. Гельфанд БР, Проценко ДН, Подачин ПВ, Чубченко СВ, Лапшина ИЮ. Синдром абдоминальной гипертензии: состояние проблемы. *Медицина Неотлож Состояний*. 2015;(7):41-50. <http://www.mif-ua.com/archive/article/42334>
3. Zbar AP, Wun L, Chiappa A, Al-Hashemy M, Monteleone M, Ferrari C, Parkes S. Primary intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: pathophysiology and treatment. *Emerg Med Open J*. 2015;1(2):46-63. doi: 10.17140/EMOJ-1-110
4. Винник ЮС, Теплякова ОВ. Значение интраабдоминальной гипертензии у больных с острым панкреатитом. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2016;175(5):110-13. doi: 10.24884/0042-4625-2016-175-5-110-113
5. Murphy PB. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome [Electronic

- resource]. Electronic Thesis and Dissertation Repository. 2016. Available: <http://ir.lib.uwo.ca/cgi/viewcontent.cgi?article=5352&context=etd>
6. Malbrain ML, De laet IE. Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin Chest Med*. 2009 Mar;30(1):45-70, viii. doi: 10.1016/j.ccm.2008.09.003
7. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*. 2006 Nov;32(11):1722-32. doi: 10.1007/s00134-006-0349-5
8. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? *Crit Care Med*. 2010 Feb;38(2):402-7. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181b9e9b1
9. De Waele JJ, Kimball E, Malbrain M, Nesbitt I, Cohen J, Kaloian V, Ivatury R, Mone M., Debergh D, Björck M. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*. 2016 May;103(6):709-15. Published online 2016 Feb 18. doi: 10.1002/bjs.10097
10. Papavramidis TS, Marinis AD, Pliakos I, Kesoglou I, Papavramidou N. Abdominal compartment syndrome — Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J Emerg Trauma Shock*. 2011 Apr;4(2):279-91. doi: 10.4103/0974-2700.82224
11. Mcnelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, Nathan I. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg*. 2002 Jan;68(1):18-23.
12. Raeburn CD, Moore EE, Biffi WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg*. 2001 Dec;182(6):542-46. doi: 10.1016/S0002-9610(01)00821-2
13. Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am*. 1997 Aug;77(4):801-12. doi: [https://doi.org/10.1016/S0039-6109\(05\)70585-5](https://doi.org/10.1016/S0039-6109(05)70585-5)
14. Toens C, Schachtrupp A, Hoer J, Junge K, Klosterhalfen B, Schumpelick V. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock*. 2002 Oct;18(4):316-21. doi: 10.1097/00024382-200210000-00005
15. Зубрицкий ВФ, Забелин МВ, Левчук АЛ, Покровский КА, Рябов АЛ, Багдосаров РБ. Диагностика и лечение внутрибрюшной гипертензии у больных абдоминальным сепсисом. *Вестн Нац Мед-Хирург Центра им НИ Пирогова*. 2010;5(3):61-64. <http://www.pirogov-center.ru/etc/magazine-2010-3.pdf>
16. Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg*. 2007;62 (Suppl 1):78-88. doi: 10.1179/acb.2007.62.s1.011
17. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil*. 2002 May-Jun;23(3):190-95. doi: 10.1097/00004630-200205000-00008
18. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, Sugerman HJ. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma*. 2000 May;48(5):874-77.
19. Сажин ВП, Федоров АВ, Сажин АВ. Эндоскопическая абдоминальная хирургия. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2010. 512 с.
20. Beckman MG, Abe K, Barnes K, Bartman B, Brady PJ, Hooper WC. Strategies and partnerships toward prevention of Healthcare-Associated Venous Thromboembolism. *J Hosp Med*. 2016 Dec;11(Suppl 2):S5-S7. doi: 10.1002/jhm.2659
21. Гришин НА, Старков ЮГ, Григорян РС, Иванова ВЭ, Ризаев КС, Стрекаловский ВП, Шишин КВ. Влияние пневмоперитонеума на венозную гемодинамику нижних конечностей при лапароскопической холецистэктомии. *Эндоскоп Хирургия*. 1998;(4):26-29.
22. Catheline JM, Turner R, Gaillard JL, Rizk N, Champault G. Thromboembolism in laparoscopic surgery: risk factors and preventive measures. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 1999 Apr;9(2):135-39. doi: 10.1097/00019509-199904000-00011
23. Ханина ЮС, Лобанов СЛ, Коновалова ОГ, Яшнов АА, Додонова ОВ, Матузова ЕА. Состояние микроциркуляции у больных с ожирением после эндоскопического лечения желчнокаменной болезни. *Вестн Бурят Гос Ун-та*. 2013;(12):131-33. <https://cyberleninka.ru/article/v/sostoyanie-mikrotsirkulyatsii-u-bolnyh-s-ozhireniem-posle-endohirurgicheskogo-lecheniya-zhelchnokamennoy-bolezni>
24. Donmez T, Uzman S, Yildirim D, Hut A, Avaroglu HI, Erdem DA, Cekic E, Erozen F. Is there any effect of pneumoperitoneum pressure on coagulation and fibrinolysis during laparoscopic cholecystectomy? *Peer J*. 2016 Sep 8;4:e2375. doi: 10.7717/peerj.2375. eCollection 2016.
25. Garg PK, Teckchandani N, Hadke NS, Chander J, Nigam S, Puri SK. Alteration in coagulation profile and incidence of DVT in laparoscopic cholecystectomy. *Int J Surg*. 2009 Apr;7(2):130-35. doi: 10.1016/j.ijsu.2008.12.036
26. Ntourakis D, Sergeantanis TN, Georgiopoulos I, Papadopoulou E, Liasis L, Kritikos E, Tzardis P, Laopodis V. Subclinical activation of coagulation and fibrinolysis in laparoscopic cholecystectomy: do risk factors exist? *Int J Surg*. 2011;9(5):374-77. doi: 10.1016/j.ijsu.2011.02.011
27. Gutt CN, Oniu T, Mehrabi A, Schemmer P, Kashfi A, Kraus T, Büchler MW. Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation. *Dig Surg*. 2004;21(2):95-105. doi: 10.1159/000077038
28. Воронов СН, Миллер ДА, Голубев АА, Еремеев АГ, Кононова АГ. Изучение тромбоцитарного гемостаза у больных хроническим калькулезным холециститом для оценки риска развития тромбоэмболических осложнений после лапароскопической холецистэктомии. *Эндоскоп Хирургия*. 2009;15(4):22-<http://tvermedjournal.tvergma.ru/345/1/22.pdf>
29. Gasparics Á, Rosivall L, Krizbai IA, Sebe A. When the endothelium scores an own goal: endothelial cells actively augment metastatic extravasation through endothelial-mesenchymal transition. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2016 May 1;310(9):H1055-63. doi: 10.1152/ajpheart.00042.2016
30. Петрищева НН. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. С-Петербург, РФ: СПбГМУ; 2003. 184 с.
31. August P. Overview: mechanisms of hypertension: cells, hormones, and the kidney. *J Am Soc Nephrol*. 2004 Aug;15(8):1971-73. doi: 10.1097/01.

ASN.0000133197.23478.76

32. Shibuya M. Vascular endothelial growth factor receptor-1 (VEGFR-1/Flt-1): a dual regulator for angiogenesis. *Angiogenesis*. 2006;9(4):225-30; discussion 231. doi: 10.1007/s10456-006-9055-8
33. Vanhoutte PM, Shimokawa H, Feletou M, Tang EH. Endothelial dysfunction and vascular disease – a 30th anniversary update. *Acta Physiol (Oxf)*. 2017 Jan;219(1):22-96. doi: 10.1111/apha.12646
34. Hein TW, Singh U, Vasquez-Vivar J, Devaraj S, Kuo L, Jialal I. Human C-reactive protein induces endothelial dysfunction and uncoupling of eNOS in vivo. *Atherosclerosis*. 2009 Sep;206(1):61-8. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.02.002
35. Seta KA, Yuan Y, Spicer Z, Lu G, Bedard J, Ferguson TK, Pathrose P, Cole-Strauss A, Kaufhold A, Millhorn DE. The role of calcium in hypoxia-induced signal transduction and gene expression. *Cell Calcium*. 2004 Sep-Oct;36(3-4):331-40. doi: 10.1016/j.ceca.2004.02.006
36. Лобанов ЮС, Шаповалов КГ. Динамика периферической микроциркуляции и признаки венозной недостаточности при различных режимах интраоперационного пневмоперитонеума. *Забайкал Мед Вестн*. 2015;(4):87-91. <http://zabmedvestnik.ru/journal/2015/4/17.pdf>
37. Ley K, Laudanna C, Cybulsky MI, Nourshargh S. Getting to the site of inflammation: the leukocyte adhesion cascade updated. *Nat Rev Immunol*. 2007 Sep;7(9):678-89. doi: 10.1038/nri2156
38. Ivatury RR. Update on open abdomen management: achievements and challenges. *World J Surg*. 2009 Jun;33(6):1150-53. doi: 10.1007/s00268-009-0005-7
39. Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg*. 2007;62(Suppl 1):78-88. doi: 10.1179/acb.2007.62.s1.011
40. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil*. 2002 May-Jun;23(3):190-95. doi: 10.1097/00004630-200205000-00008
41. Lopes AM, Nunes A, Niza MMRE, Dourado A. Intraabdominal pressure is influenced by body position? *Am J Clin Med Res*. 2016;49(1):11-18. doi: 10.12691/ajcmr-4-1-3
42. Sun L, Li W, Sun F, Geng Y, Tong Z, Li J. Intra-abdominal pressure in third trimester pregnancy complicated by acute pancreatitis: an observational study. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2015;15:223. Published online 2015 Sep 22. doi: 10.1186/s12884-015-0651-8
43. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, Duchesne J, Björck M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Balogh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med*. 2013 Jul;39(7):1190-206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z
44. O'Malley C, Cunningham AJ. Physiologic changes during laparoscopy. *Anesthesiol Clin North America*. 2001 Mar;19(1):1-19. [https://doi.org/10.1016/S0889-8537\(05\)70208-X](https://doi.org/10.1016/S0889-8537(05)70208-X)
45. Malinovskaya NA, Komleva YK, Salmin VV,

Morgun AV, Shuvaev AN, Panina YA, Boitsova EB, Salmina AB. Endothelial progenitor cells physiology and metabolic plasticity in brain angiogenesis and blood-brain barrier modeling. *Front Physiol*. 2016;7:599. Published online 2016 Dec 1. doi: 10.3389/fphys.2016.00599

46. Oladipupo SS, Smith C, Santeford A, Park C, Sene A, Wiley LA, Osei-Owusu P, Hsu J, Zapata N, Liu F, Nakamura R, Lavine KJ, Blumer KJ, Choi K, Apte RS, Ornitz DM. Endothelial cell FGF signaling is required for injury response but not for vascular homeostasis. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2014 Sep 16;111(37):13379-84. doi: 10.1073/pnas.1324235111

REFERENCES

1. Aliev SA. The syndrome of intraabdominal hypertension. *Khirurgiya Zhurn im NI Pirogova*. 2013;(5):63-67. <https://www.mediasphera.ru/issues/khirurgiya-zhurnal-im-n-i-pirogova/2013/5/030023-12072013515> (in Russ.)
2. Helfand BR, Protsenko DM, Podachyn PV, Chubchenko SV, Lapshyna IYu. Abdominal Hypertension Syndrome: the State of the Problem. *Meditsina Neotlozh Sostoianii*. 2015;(7):41-50. <http://www.mif-ua.com/archive/article/42334> (in Russ.)
3. Zbar AP, Wun L, Chiappa A, Al-Hashemy M, Monteleone M, Ferrari C, Parkes S. Primary intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome: pathophysiology and treatment. *Emerg Med Open J*. 2015;1(2):46-63. doi: 10.17140/EMOJ-1-110
4. Vinnik IuS, Teplakova OV. Znachenie intraabdominal'noi gipertenzii u bol'nykh s ostrym pankreatitom. *Vestn Khirurgii im II Grekova*. 2016;175(5):110-13. doi: 10.24884/0042-4625-2016-175-5-110-113 (in Russ.)
5. Murphy PB. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome [Electronic resource]. Electronic Thesis and Dissertation Repository. 2016. Available: <http://ir.lib.uwo.ca/cgi/viewcontent.cgi?article=5352&context=etd>
6. Malbrain ML, De laet IE. Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin Chest Med*. 2009 Mar;30(1):45-70, viii. doi: 10.1016/j.ccm.2008.09.003
7. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppaniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Johansson K, Kolkman K, Wilmer A. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*. 2006 Nov;32(11):1722-32. doi: 10.1007/s00134-006-0349-5
8. Cheatham ML, Safcsak K. Is the evolving management of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome improving survival? *Crit Care Med*. 2010 Feb;38(2):402-7. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181b9e9b1
9. De Waele JJ, Kimball E, Malbrain M, Nesbitt I, Cohen J, Kaloiani V, Ivatury R, Mone M., Debergh D, Björck M. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome. *Br J Surg*. 2016 May;103(6):709-15. Published online 2016 Feb 18. doi: 10.1002/bjs.10097
10. Papavramidis TS, Marinis AD, Pliakos I, Kesiosoglou I, Papavramidou N. Abdominal compartment syndrome – Intra-abdominal hypertension: Defining, diagnosing, and managing. *J Emerg Trauma Shock*. 2011 Apr;4(2):279-91. doi: 10.4103/0974-2700.82224

11. Mcnelis J, Soffer S, Marini CP, Jurkiewicz A, Ritter G, Simms HH, Nathan I. Abdominal compartment syndrome in the surgical intensive care unit. *Am Surg.* 2002 Jan;68(1):18-23.
12. Raeburn CD, Moore EE, Biffl WL, Johnson JL, Meldrum DR, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM. The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. *Am J Surg.* 2001 Dec;182(6):542-46. doi: 10.1016/S0002-9610(01)00821-2
13. Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr. Abdominal compartment syndrome. The Nashville experience. *Surg Clin North Am.* 1997 Aug;77(4):801-12. doi: [https://doi.org/10.1016/S0039-6109\(05\)70585-5](https://doi.org/10.1016/S0039-6109(05)70585-5)
14. Toens C, Schachtrupp A, Hoer J, Junge K, Klosterhalfen B, Schumpelick V. A porcine model of the abdominal compartment syndrome. *Shock.* 2002 Oct;18(4):316-21. doi: 10.1097/00024382-200210000-00005
15. Zubritskiy VF, Zabelin MV, Levchuk AL, Pokrovskiy KA, Ryabov AL, Bagdosarov RB. Diagnostics and treatment of intra-abdominal hypertension for patients suffering from abdominal sepsis. *Vestn Nats Med-Khirurg Tsentra im NI Pirogova.* 2010;5(3):61-64. <http://www.pirogov-center.ru/etc/magazine-2010-3.pdf> (in Russ.)
16. Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg.* 2007;62(Suppl 1):78-88. doi: 10.1179/acb.2007.62.s1.011
17. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil.* 2002 May-Jun;23(3):190-95. doi: 10.1097/00004630-200205000-00008
18. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, Sugerman HJ. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma.* 2000 May;48(5):874-77.
19. Sazhin VP, Fedorov AV, Sazhin AV. Endoskopicheskaya Abdominal'naya Khirurgiya. Moscow, RF: GEOTAR-Media; 2010. 512 p. (in Russ.)
20. Beckman MG, Abe K, Barnes K, Bartman B, Brady PJ, Hooper WC. Strategies and partnerships toward prevention of Healthcare-Associated Venous Thromboembolism. *J Hosp Med.* 2016 Dec;11(Suppl 2):S5-S7. doi: 10.1002/jhm.2659
21. Grishin NA, Starkov IuG, Grigorian RS, Ivanova VE, Rizaev KS, Strekalovskii VP, Shishin KV. Vliianie pnevmoperitoneuma na venoznuiu gemodinamiku nizhnikh konechnostei pri laparoskopicheskoi kholetsistektomii. *Endoskop Khirurgiya.* 1998;(4):26-29. (in Russ.)
22. Catheline JM, Turner R, Gaillard JL, Rizk N, Champault G. Thromboembolism in laparoscopic surgery: risk factors and preventive measures. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 1999 Apr;9(2):135-39. doi: 10.1097/00019509-199904000-00011
23. Khanina IuS, Lobanov SL, Konovalova OG, Iashnov AA, Dodonova OV, Matuzova EA. Sostoianie mikrotsirkulyatsii u bol'nykh s ozhireniem posle endokhirurgicheskogo lecheniya zhelchnokamennoi bolezni. *Vestn Buriat Gos Un-ta.* 2013;(12):131-33. <https://cyberleninka.ru/article/v/sostoyanie-mikrotsirkulyatsii-u-bolnyh-s-ozhireniem-posle-endokhirurgicheskogo-lecheniya-zhelchnokamennoy-bolezni> (in Russ.)
24. Donmez T, Uzman S, Yildirim D, Hut A, Avaroglu HI, Erdem DA, Cekic E, Erozen F. Is there any effect of pneumoperitoneum pressure on coagulation and fibrinolysis during laparoscopic cholecystectomy? *Peer J.* 2016 Sep 8;4:e2375. doi: 10.7717/peerj.2375. eCollection 2016.
25. Garg PK, Teckchandani N, Hadke NS, Chander J, Nigam S, Puri SK. Alteration in coagulation profile and incidence of DVT in laparoscopic cholecystectomy. *Int J Surg.* 2009 Apr;7(2):130-35. doi: 10.1016/j.ijsu.2008.12.036
26. Ntourakis D, Sergeantanis TN, Georgiopoulos I, Papadopolou E, Liasis L, Kritikos E, Tzardis P, Laopodis V. Subclinical activation of coagulation and fibrinolysis in laparoscopic cholecystectomy: do risk factors exist? *Int J Surg.* 2011;9(5):374-77. doi: 10.1016/j.ijsu.2011.02.011
27. Gutt CN, Oniu T, Mehrabi A, Schemmer P, Kashfi A, Kraus T, Büchler MW. Circulatory and respiratory complications of carbon dioxide insufflation. *Dig Surg.* 2004;21(2):95-105. doi: 10.1159/000077038
28. Voronov SN, Miller DA, Golubev AA, Eremeev AG, Kononova AG. Izuchenie trombotsitarnogo gemostaza u bol'nykh khronicheskimi kal'kuleznymi kholetsistitom dlia otsenki riska razvitiia tromboembolicheskikh oslozhenii posle laparoskopicheskoi kholetsistektomii. *Endoskop Khirurgiya.* 2009;15(4):22-27. <http://tvermedjournal.tvergma.ru/345/1/22.pdf> (in Russ.)
29. Gasparics Á, Rosivall L, Krizbai IA, Sebe A. When the endothelium scores an own goal: endothelial cells actively augment metastatic extravasation through endothelial-mesenchymal transition. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2016 May 1;310(9):H1055-63. doi: 10.1152/ajpheart.00042.2016
30. Petrishcheva NN. Disfunktsiya endotelii. Prichiny, mekhanizmy, farmakologicheskaya korrektsiya. S-Peterburg, RF: SPbGMU; 2003. 184 p. (in Russ.)
31. August P. Overview: mechanisms of hypertension: cells, hormones, and the kidney. *J Am Soc Nephrol.* 2004 Aug;15(8):1971-73. doi: 10.1097/01.ASN.0000133197.23478.76
32. Shibuya M. Vascular endothelial growth factor receptor-1 (VEGFR-1/Flt-1): a dual regulator for angiogenesis. *Angiogenesis.* 2006;9(4):225-30; discussion 231. doi: 10.1007/s10456-006-9055-8
33. Vanhoutte PM, Shimokawa H, Feletou M, Tang EH. Endothelial dysfunction and vascular disease – a 30th anniversary update. *Acta Physiol (Oxf).* 2017 Jan;219(1):22-96. doi: 10.1111/apha.12646
34. Hein TW, Singh U, Vasquez-Vivar J, Devaraj S, Kuo L, Jialal I. Human C-reactive protein induces endothelial dysfunction and uncoupling of eNOS in vivo. *Atherosclerosis.* 2009 Sep;206(1):61-8. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.02.002
35. Seta KA, Yuan Y, Spicer Z, Lu G, Bedard J, Ferguson TK, Pathrose P, Cole-Strauss A, Kaufhold A, Millhorn DE. The role of calcium in hypoxia-induced signal transduction and gene expression. *Cell Calcium.* 2004 Sep-Oct;36(3-4):331-40. doi: 10.1016/j.ceca.2004.02.006
36. Lobanov IuS, Shapovalov KG. Dinamika perifericheskoi mikrotsirkulyatsii i priznaki venoznoi nedostatochnosti pri razlichnykh rezhimakh intraoperatsionnogo pnevmoperitoneuma. *Zabaikal Med Vestn.* 2015;(4):87-91. <http://zabmedvestnik.ru/journal/2015/4/17.pdf> (in Russ.)
37. Ley K, Laudanna C, Cybulsky MI, Nourshargh S. Getting to the site of inflammation: the leukocyte adhesion cascade updated. *Nat Rev Immunol.* 2007 Sep;7(9):678-89. doi: 10.1038/nri2156
38. Ivatury RR. Update on open abdomen manage-

ment: achievements and challenges. *World J Surg.* 2009 Jun;33(6):1150-53. doi: 10.1007/s00268-009-0005-7

39. Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML. Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg.* 2007;62(Suppl 1):78-88. doi: 10.1179/acb.2007.62.s1.011

40. Latenser BA, Kowal-Vern A, Kimball D, Chakrin A, Dujovny N. A pilot study comparing percutaneous decompression with decompressive laparotomy for acute abdominal compartment syndrome in thermal injury. *J Burn Care Rehabil.* 2002 May-Jun;23(3):190-95. doi: 10.1097/00004630-200205000-00008

41. Lopes AM, Nunes A, Niza MMRE, Dourado A. Intraabdominal pressure is influenced by body position? *Am J Clin Med Res.* 2016;49(1):11-18. doi: 10.12691/ajcmr-4-1-3

42. Sun L, Li W, Sun F, Geng Y, Tong Z, Li J. Intra-abdominal pressure in third trimester pregnancy complicated by acute pancreatitis: an observational study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2015;15:223. Published online 2015 Sep 22. doi: 10.1186/s12884-015-0651-8

43. Kirkpatrick AW, Roberts DJ, De Waele J, Jaeschke R, Malbrain ML, De Keulenaer B, Duchesne J, Bjorck M, Leppaniemi A, Ejike JC, Sugrue M, Cheatham M, Ivatury R, Ball CG, Reintam Blaser A, Regli A, Ba-

logh ZJ, D'Amours S, Debergh D, Kaplan M, Kimball E, Olvera C. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from the World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med.* 2013 Jul;39(7):1190-206. doi: 10.1007/s00134-013-2906-z

44. O'Malley C, Cunningham AJ. Physiologic changes during laparoscopy. *Anesthesiol Clin North America.* 2001 Mar;19(1):1-19. [https://doi.org/10.1016/S0889-8537\(05\)70208-X](https://doi.org/10.1016/S0889-8537(05)70208-X)

45. Malinovskaya NA, Komleva YK, Salmin VV, Morgun AV, Shuvaev AN, Panina YA, Boitsova EB, Salmina AB. Endothelial progenitor cells physiology and metabolic plasticity in brain angiogenesis and blood-brain barrier modeling. *Front Physiol.* 2016;7:599. Published online 2016 Dec 1. doi: 10.3389/fphys.2016.00599

46. Oladipupo SS, Smith C, Santeford A, Park C, Sene A, Wiley LA, Osei-Owusu P, Hsu J, Zapata N, Liu F, Nakamura R, Lavine KJ, Blumer KJ, Choi K, Apte RS, Ornitz DM. Endothelial cell FGF signaling is required for injury response but not for vascular homeostasis. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2014 Sep 16;111(37):13379-84. doi: 10.1073/pnas.1324235111

Адрес для корреспонденции

672000, Российская Федерация,
г. Чита, ул. Горького, д 39а,
Читинская государственная
медицинская академия,
кафедра факультетской хирургии
с курсом урологии,
тел.: +7(3022)35-43-24,
e-mail: slobanov15@mail.ru,
Лобанов Сергей Леонидович

Address for correspondence

672000, The Russian Federation,
Chita, Gorky Str., 39A,
Chita State Medical Academy,
Department of Faculty Surgery
With the Course of Urology,
Tel.: +7(3022)35-43-24,
e-mail: slobanov15@mail.ru,
Sergey L. Lobanov

Сведения об авторах

Лобанов Юрий Сергеевич, к.м.н., ассистент кафедры факультетской хирургии с курсом урологии, Читинская государственная медицинская академия, г. Чита, Российская Федерация.
<http://orcid.org/0000-0002-9398-1447>

Лобанов Сергей Леонидович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии с курсом урологии, Читинская государственная медицинская академия, г. Чита, Российская Федерация.
<http://orcid.org/0000-0003-1665-3754>

Шаповалов Константин Геннадьевич, д.м.н., заведующий кафедрой анестезиологии и реанимации, Читинская государственная медицинская академия, г. Чита, Российская Федерация.
<http://orcid.org/0000-0002-3485-5176>

Information about the authors

Lobanov Yuriy S., PhD, Assistant of the Department of Faculty Surgery with the Course of Urology, Chita State Medical Academy, Chita, Russian Federation.
<http://orcid.org/0000-0002-9398-1447>

Lobanov Sergey L., MD, Professor, Head of the Department of Faculty Surgery with the Course of Urology, Chita State Medical Academy, Chita, Russian Federation.
<http://orcid.org/0000-0003-1665-3754>

Shapovalov Konstantin G., MD, Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Resuscitation, Chita State Medical Academy, Chita, Russian Federation
<http://orcid.org/0000-0002-3485-5176>

Информация о статье

Поступила 17 октября 2017 г.
Принята в печать 6 марта 2018 г.
Доступна на сайте 30 август 2018 г.

Article history

Arrived 17 October 2017
Accepted for publication 6 March 2018
Available online 30 August 2018